Beiderseitige Erblindung
durch
retrobulbäre Neuritis.

Restitutio ad integrum.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 28. Mai 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Friedrich Beck

aus Engelskirchen (Rheinprovinz).

OPPONENTEN:

Hr. Cand. med. Franz Maria Rump.
- Dr. med. Otto Garlipp.
- Dr. med. Friedrich Grumme.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0173

Im Andenken an seinen teuren Vater

seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Unter Erblindung versteht man ein Nachlassen oder vollständiges Aufgehobensein des Sehvermögens. Hiernach unterscheidet man Schwachsichtigkeit, Amblyopie und Blindheit, Amaurose; und zwar pflegen wir uns dieser Bezeichnungen für diejenigen Sehstörungen zu bedienen, die weder durch dioptrische Hindernisse noch durch Erkrankungen des Auges selbst bedingt sind. Die Alten nannten diesen Zustand „gutta serena"; sie glaubten, es habe sich eine Flüssigkeit, die so durchsichtig sei, dass sie den normalen Befund der Pupille nicht verändere, in derselben angesammelt und verhindere trotzdem den Durchtritt der Lichtstrahlen. Daher der Ausspruch Lazare Rivière's: „es sei gutta serena dann vorhanden, wenn die Sehkraft aufgehoben, ohne sinnlich wahrnehmbare Augenfehler und Walther's: „wenn weder Kranker noch Arzt etwas sehen".

Prof. Jüngken versuchte auch die Begriffe Amblyopie und Amaurose festzustellen. Amblyopie ist nach ihm dann vorhanden, wenn das Sehvermögen so gestört ist, dass kleine Objecte nur noch unvoll-

ständig wahrgenommen werden, und Amaurose, wenn kleine Körper vollständig den Blicken entgehen, und grössere mehr oder weniger deutlich oder auch gar nicht wahrgenommen werden können. — Jedenfalls handelt es sich in beiden Fällen um Störungen, die Sehnerv, Chiasma, Tractus opticus oder die cerebralen Centren betreffen.

Erblindung kann nun den verschiedensten Ursachen entspringen, und gerade die Erforschung der Einflüsse, welche dieselbe hervorrufen, ist überaus wichtig, da sie für Diagnose, Prognose und Therapie wertvolle und rationelle Anhaltspunkte gewährt.

So sehen wir Erblindung eintreten bei Chlorose, infolge von Schwangerschaft, bei Eklampsie, bei Epilepsie und Hysterie, bei Albuminurie und Diabetes, dann Erblindung infolge übermässiger Blutentleerungen, infolge von geschlechtlichen Ausschweifungen, von Blei- oder Quecksilberintoxicationen, ferner durch Missbrauch von Chinin und durch übermässige Darreichung einiger Abführmittel wie Scammonium und Colocynthen u. s. w.

Eine sehr häufige Erblindungsursache ist die Neuritis retrobulbaris.

Diese zuerst von v. Graefe im Jahre 1866 beschriebene Krankheit hat seit der Zeit das lebhafteste Interesse vieler Ophthalmologen in Anspruch genommen und ist Gegenstand der verschiedensten Discussionen gewesen. v. Graefe benannte so eine

entzündliche Affection des Sehnerven in seinem extrabulbären Verlauf, deren charakteristischstes Hauptsymptom das centrale Scotom und die erst nach Wochen sichtbare Atrophie des Sehnerven ist, und demnach mussten natürlich diejenigen Nervenfasern von dem entzündlichen Processe betroffen sein, welche die centrale Netzhautpartie versorgen. — Die topographische Lage derselben im Sehnervenstamm war jedoch noch nicht aufgeklärt.

Leber erkannte diese Erkrankung ebenfalls als eine Entzündung des Sehnervenstammes an und zwar als eine partielle, nur diejenigen Fasern betreffende, welche zum Centrum der Netzhaut und zu einem Teil derselben verlaufen, der zwischen Fovea centralis und dem Sehnerveneintritt liegt.

Er war auch der erste, der die Frage aufwarf, in welcher Weise die zum Centrum und zur Peripherie der Netzhaut gehenden Nervenfasern angeordnet sind. Er nahm an, dass die centralen Fasern in der Peripherie des Stammes verlaufen müssten und zwar deshalb, weil die im Sehnervenkopfe zur Macula hinstrebenden Fasern einfach nach aussen umbiegen und nirgendwo eine Durchkreuzung derselben wahrzunehmen sei, was der Fall sein müsste, wenn diese in der Axe des Stammes verliefen.

Förster's Ansicht hingegen war, dass die centralen Fasern thatsächlich in der Axe des Nervenstammes verliefen.

So stand die Frage von dem Verlauf der Fasern im Sehnervenstamme, als Samelsohn's denkwürdiger Fund, der durch Nettleship, Vossius, Uhthoff in vollstem Maasse bestätigt wurde, vollkommene Aufklärung in dieses Dilemma brachte. In einem Falle von Alkoholamblyopie, den er Jahre lang beobachtet hatte und der schliesslich zur Section kam, fand er, dass die partielle Atrophie am Foramen opt. einsetzt und sich bis an den Bulbus derartig erstreckt, dass die atrophischen Fasern am Foramen opticum das Centrum des Querschnittes einnehmen, während weiter nach abwärts die atrophischen Bündel sich allmählich der temporalen Seite des Nervensystems zuwenden, um endlich in den Bulbus an der temporalen Seite der Papilla einzudringen.

Jetzt konnte sich auch Hock einen Fall erklären, dessen Deutung ihn vor dem Funde Samelsohn's in grosse Verlegenheit brachte. Es sei mir gestattet, denselben hier anzuführen.

Hock behandelte eine Frau, die nach einer starken Erkältung die üblichen Krankheitserscheinungen einer echten retrobulbären Neuritis, heftige, spontane Schmerzen, sowie solche bei dem Bewegen des rechten Auges bekam und zugleich bei negativem Augenspiegelbefunde eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes, aber auch eine bedeutende Herabsetzung des centralen Sehvermögens zeigte, indem sie Finger nur auf 1 m zählte. Hock stellte sich nun

vor, dass die Entzündung von der Scheide aus bis in die Axe des Sehnerven vorgedrungen sei, wobei jedoch die daselbst verlaufenden centralen Fasern relativ am wenigsten gelitten hatten. Der Verlauf des Leidens bestärkte ihn in seiner Ansicht, indem nach einigen Tagen bei Einreibungen von Mercurialsalben in Stirn und Schläfe die centrale Sehschärfe wieder normal geworden war, während sich die Gesichtsfeldperipherie nur langsam erholte. Als jedoch dieselbe Kranke ein Jahr später mit Erscheinungen an ihrem linken Auge sich vorstellte, welche vollkommen denen am früher erkrankten Auge glichen, die Gesichtsfeldperipherie aber sich normal erwies, während ein grosses fast absolutes centrales Scotom vorhanden war, kam er in Verlegenheit.

Weder nach Leber's noch nach Förster's Ansicht liessen sich beide Erkrankungen richtig deuten; denn wenn die centralen Fasern, wie Leber meint, in der Peripherie verlaufen, so ist die Erkrankung am rechten, wenn aber in der Axe, wie Förster meint, am linken Auge nicht zu erklären.

Nach der Entdeckung Samelsohn's war es Hock klar, dass bei einer Entzündung der Scheide und der Gegenwart von ihr abhängiger Schmerzen einmal die Peripherie, das andere Mal das Centrum der Netzhaut in ihrer Function gestört werden können, indem im ersten Falle der Entzündungsherd in der Nähe des Foramen opticum, im zweiten Falle in der Nähe des

Bulbus und zwar an der temporalen Seite seinen Sitz hat.

Elschnig geht nun weiter; er beweist, dass bei acuter retrobulbärer Neuritis zuerst und am hochgradigsten die peripheren Partieen erkranken, dass jedoch die entzündlichen und degenerativen Veränderungen sich auch über den ganzen Querschnitt erstrecken können.

Was für ophthalmoskopische Erscheinungen gehören dem Bilde der retrobulbären Neuritis zu? Hat die Entzündung ihren Höhepunkt erreicht, so treten zweierlei Veränderungen an der Sehnervenpapille in Erscheinung, je nach dem Sitz des Entzündungsherdes, je nach der Ausdehnung desselben. Wenn der Sehnerv in seinem proximalen Teile erkrankt ist, so wird in den meisten Fällen der ophthalmoskopische Befund vollständig normal sein, wenn nicht, wie überhaupt in der Nähe eines Entzündungsherdes, collaterales Ödem und collaterale Hyperämieen geringen Grades auftreten.

Anders ist es, wenn der periphere, der gefässführende Abschnitt des Nervus opticus betroffen ist; in dem Falle werden sich die collateralen Erscheinungen viel eher einstellen, dann aber, und das ist die Hauptsache, wird die Entzündung des Sehnervenstammes, die sich nicht auf den Herd zu beschränken braucht, als Neuritis intraocularis zum Ausdruck kommen. Darnach wird es möglich sein, aus der

ophthalmoskopischen Untersuchung sowohl den Sitz als auch die Intensität der retrobulbären Neuritis und damit die Prognose eines jeden einzelnen Falles zu constatieren. Elschnig beweist dies an 4 typischen Fällen eigener Beobachtung:

Einmal fand er nach vorübergehender plötzlicher Erblindung bedeutende Amblyopie — ophthalmoskopischer Befund negativ — in einem andern gleichen Falle Amaurose durch mehrere Tage; in beiden Fällen trat Heilung mit normaler Function ein.

In den beiden andern Fällen bestanden neuritische Veränderungen an der Sehnervenpapille und es entsprach das nach wochenlangem Bestehen völliger Amaurose sich schliesslich wieder einstellende Sehvermögen vollkommen der Schwere der Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes.

Die Ursache der Sehstörungen kann eine zweifache sein: einmal nur eine rein functionelle Störung, eine einfache Leitungsunterbrechung, die hervorgerufen wird durch den Druck der geschwellten Bindegewebssepten, sowie die durch die Entzündung bewirkte Ernährungsstörung; dann eine Degeneration der Sehnervenfasern, bedingt durch längere Dauer und grössere Intensität der eben genannten Anomalieen. Solange die Compression der Nervenfasern oder die durch die Entzündung herabgesetzte Ernährung nur die Function der Sehnervenbündel aufhebt, ohne dieselben direct zu verletzen, kann die Sehstörung mit

dem Nachlassen der Entzündungserscheinungen schwinden. Ist an der Sehstörung jedoch eine, wenigstens partielle Degeneration der Nervenfasern beteiligt, so bleibt die Störung, wenn nicht vollständig, so doch zum grossen Teil bestehen. Je intensiver also die Entzündung, je länger die Dauer der Sehstörungen, um so geringer ist die Aussicht auf Besserung des Sehvermögens.

In den Fällen Elschnig's, von denen oben die Rede war, erstreckte sich die Sehstörung über das ganze Gesichtsfeld; nur einen Fall mit centralem Scotom sah er unter seinen Beobachtungen.

Deshalb bezweifelt er im allgemeinen das Vorkommen von Scotomen in acuten Fällen von retrobulbärer Neuritis. Sachs glaubt den Grund für diese Ansicht Elschnig's darin zu finden, dass bei dieser Krankheit sich grosse Scotome sehr schnell entwickeln und deshalb der Beobachtung entgehen können, sich rapide zur Gesichtsfeldperipherie ausbreiten und bei Rückbildung der functionellen Störung die Scotome wieder auftreten. Dies bestätigen auch vielfache Publicationen von Schweigger, Hirschberg, Samelsohn u. A., die ebenfalls bei Neuritis retrobulbaris rasch entstandene und rasch wieder vergangene Scotome beobachtet haben. Wegen der Flüchtigkeit dieser grossen Scotome und der aus ihnen hervorgegangenen, oft die Gesichtsfeldgrenze erreichenden Defecte nehmen Schweigger und Sachs an, dass der Pro-

cess trotz des schnellen Auftretens und der bedeutenden functionellen Störungen keine sehr hochgradigen anatomischen Veränderungen gemacht habe. Auch nach ihrer Ansicht handelt es sich wahrscheinlich um ein collaterales Ödem, Hyperämie und mechanische Bedrängung eines sehr kleinen wirklichen Entzündungsherdes.

Was die Form des Scotoms anbetrifft, so ist dieselbe vielfachen Schwankungen unterworfen. Unter den mannigfachen Gestaltungen scheint die häufigste die des liegenden Ovals zu sein; jedoch berichtet Samelsohn von Fällen, bei denen auf dem einen Auge das Scotom sich in Form eines liegenden Ovals, auf dem andern Auge in Form eines stehenden Ovals darbot; ja bei ein und demselben Individuum nahm das Scotom im Laufe der Erkrankung aus dem liegenden die stehende Form des Ovals an. Sehr selten scheinen kreisförmige Defecte zu sein. In betreff der Ausdehnung bleibt noch zu erwähnen, dass die centralen Defecte selten den blinden Fleck überschreiten.

Worin besteht denn nun die Functionsstörung innerhalb dieses Scotoms?

Die gewöhnliche Form desselben, unter welchem die frischen Fälle sich der ärztlichen Behandlung präsentieren, ist die des relativen Gesichtsfelddefectes, innerhalb dessen die Functionsstörungen nicht vollständig aufgehoben, sondern gewöhnlich nur vermin-

dert erscheinen. Ist die Krankheit schon weiter fortgeschritten, so zeigt sich häufig in einem grösseren relativen ein kleines absolutes Scotom, dessen Zunahme der Herabsetzung der Functionen entspricht.

Prüft man nun die Functionen innerhalb eines relativen Scotoms, so findet man zuerst eine Störung des Farbensinns und das in jedem Falle, wenn man nur mit genügend kleinen Farbenquadraten untersucht. In leichten Fällen betrifft dieses Scotom nur einzelne Farben, gewöhnlich Grün und Rot, in schwereren oder vorgeschritteneren Fällen fallen auch die Farben Gelb und Blau aus.

Der Endausgang ist die Empfindung eines mehr oder weniger lichtstarken Grau für alle Farben, bis der Übergang in ein absolutes Scotom auch diese Empfindung bis zum Schwarz herabsetzt oder endlich vollständig vernichtet.

Durch eine Reihe von Veröffentlichungen ist nun gerade durch eine exacte Bestimmung des farbigen Gesichtsfeldes eine ungeahnte Sicherheit in der Stellung der Diagnose erzielt worden, doch findet sich meistens bei Angabe der Sehschärfe vermerkt, dass die Sehstörung zwar eine vollständige, aber einseitige, oder aber eine doppelseitige war, aber nicht zur vollständigen Amaurose führte. Besonders Samelsohn behauptet, dass bei Neuritis retrobulbaris beiderseitig die Amaurose nur eine scheinbare sei. Man dürfe sich nicht begnügen, z. B. mit den Reflexen eines Augenspiegels zu unter-

suchen, sondern man müsse im dunklen Raume auf die peripheren Teile der Netzhaut ganz schwache Lichtquellen fallen lassen, dann erhalte man bei scheinbarer Amaurose sicher Lichtempfindung.

In Bezug auf das ätiologische Moment der Neuritis retrobulbaris sind die Ansichten noch nicht geklärt. Nach Hock's Vorgang hat man dieselbe meist auf Erkältungsursachen zurückgeführt; dann findet man sie, seitdem die Influenzaepidemieen aufgetreten sind, häufig als Folge der Influenza auftreten; ferner wird diese Erkrankung vielfach als Folge von Infectionskrankheiten beschrieben.

Leber hat in einer Reihe von Fällen Amblyopie und Amaurose bei Hysterischen beobachtet, welche auf eine retrobulbäre Neuritis zu beziehen waren. Trotz schneller Wiederherstellung des Sehvermögens trat zuweilen bald nachher Verfärbung der Papillen ein. Unter 5 Fällen handelte es sich um 4 Frauen.

Unter den Symptomen sind die auffallendsten und charakteristischsten die Schmerzen. Dieselben sind spontane, in der Tiefe der Orbita und in der Umgebung des Auges empfundene oder durch Druck auf das Auge hervorgerufene, endlich jene bei den Augenbewegungen. Die Sehstörungen können langsam und plötzlich auftreten.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein acuter oder subacuter. Im ersten Falle treten die Erscheinungen stürmisch und mit hochgradiger Veränderung in der

Function auf, im zweiten schreitet die Erkrankung langsamer vor und die Symptome sind nicht so heftig.

Hirschberg hat versucht einen typischen Verlauf der Krankheit zu beschreiben, den er in vielen Fällen beobachtet hat. Er teilt dieselben in 3 Abschnitte ein: Der erste, kürzeste, ist bezeichnend durch hochgradige Sehstörung und geringen Augenspiegelbefund; der zweite, längere durch abnehmende Sehstörung bei deutlicher Entzündung des Sehnerveneintrittes; der dritte, dauernde, durch nahezu vollständige Heilung der Sehstörung bei deutlicher Abblassung des Sehnerveneintrittes ohne entzündliche Trübung.

Angeregt durch die beiden mir überwiesenen Fälle, die ich weiter unten folgen lassen werde, sei es mir gestattet, einige bereits im Archiv für Augenheilkunde mitgeteilte Fälle mit beiderseitiger Erblindung und restitutio ad integrum hier anzuführen.

Fall 1. Landsberg teilt einen Fall von bdst. retrobulbärer Neuritis auf rheumatischer Basis bei einem 17jährigen Mädchen mit. Charakteristisch war die heftige Schmerzempfindung bei Bewegungen des Bulbus, die ophthalmoskopische Integrität des Augenhintergrundes und der rasche Heilungsvorgang innerhalb 9 Tagen durch Jodkali.

Fall 2. Perlia behandelte einen Locomotivführer an acuter retrobulbärer Neuritis rheumatischen Ursprungs zuerst des rechten, dann auch des linken Auges.

Bei Bewegungen nach allen Richtungen waren Schmerzen vorhanden, während ein ophth. Befund fehlte. Inunctionscur und Dunkelzimmer führten schnelle und vollkommene Heilung herbei.

Fall 3. Manara berichtet über einen Fall von plötzlicher und vollständiger Erblindung beider Augen eines 34jährigen, schlecht genährten Fuhrmanns. Ophthalmoskopisch fand sich Ödem der Sehnervenpapille und mässige Venenstauung vor. Beim Abgange aller Symptome, welche auf Urämie, Exsudate in den Meningen oder auf Gehirntumoren hätten schliessen lassen, diagnosticierte Prof. Businelli einfache, retrobulbäre Neuritis infolge von Rheuma mit relativ günstiger Prognose. In der That kehrte nach einmonatlicher ableitender Behandlung das Sehvermögen vollständig zurück, nachdem am 6. Tage nach der Erblindung die quantitative Lichtempfindung sich eingestellt hatte. Bei der Entlassung des Patienten waren auch die ophth. Erscheinungen verschwunden.

Fall 4. Juler's Beobachtung von retrobulbärer Neuritis betraf eine 26jährige Frau mit heftigem Rheumatismus. Die Schmerzen in den Augenhöhlen steigerten sich bei Bewegungen der Augen, und das Sehvermögen sank rasch bis zur Lichtempfindung herab. Dieser Zustand dauerte 5—6 Tage. Die Pupillargrenzen zeigten sich leicht verschwommen. Allmählich hob sich das Sehvermögen wieder auf $^6/_{18}$ und $^6/_{24}$. Die Gesichtsfeldgrenzen blieben ein-

geengt. Centrales Scotom konnte nicht nachgewiesen werden.

Fall 5. Landsberg teilt einen Fall von retrobulbärer Neuritis mit.

Ein 17 jähr. Dienstmädchen, welches in feuchten, zugigen Räumen gewaschen hatte, bekam wenige Stunden danach heftige Schmerzen an Stirn und Schläfen, Flimmern vor den Augen, Lichtblitzen und Feuerfunken, am nächsten Tage trat Erblindung ein. Centrales Scotom liegend oval. Bewegungen der Augen sehr schmerzhaft. Bei Behandlung mit Jodkali, schnell steigernd bis zu 6 g pro die, trat bald Besserung ein; am 9. Tage war das Sehvermögen normal.

Bisweilen fehlen alle nachweiscaren Ursachen.

Fall 6. Dantone berichtet über einen Fall von retrobulbärer Neuritis. Bei der hieran leidenden Patientin Rampoldis, welche zuerst auf dem linken und bald darauf auch auf dem rechten Auge von dieser Krankheit befallen wurde, war das Sehvermögen auf die Empfindung von Hell und Dunkel verschwunden. Nach einer leichten localen Blutentziehung und allgemeiner reconstituierender Behandlung trat nach ungefähr einem Monat beiderseits vollständige Heilung mit $S = {}^1/_1$ ein.

Fall 7. Elschnig berichtet von einem solchen Fall ohne nachweisbare Ursache.

Anderluch, Johann, 22 Jahre alt, aufgenommen am 15. September 1891, bekam 4 Tage vorher ohne ir-

gend eine nachweisbare Veranlassung heftige Schmerzen im rechten Auge, welche sich bei Augenbewegungen sehr beträchtlich steigerten; das Sehvermögen dieses Auges nahm dabei sehr rasch ab und am 12. September morgens war es bereits vollständig erblindet; am folgenden Tage erkrankte das linke Auge in ganz gleicher Weise und am 14. September war auch dieses Auge vollständig erblindet.

Kleiner, mässig kräftiger Bursche ohne nachweisbare somatische Erkrankung. Die Pupillen beider Augen über mittelweit, ohne Lichtreaction; heftige Schmerzen in der Tiefe der Orbita bei activen Bewegungen der Augen und bei leisem Druck auf dieselben; ophth. findet sich eine ganz leichte, auch im Grunde der physiologischen Excavation deutlich erkennbare Hyperämie und sehr geringe Trübung der Sehnervenpapille, keine Spur von Schwellung oder sonstige Anomalie an Pupille und Netzhaut. Dunkelcur, Bettruhe, Natr. salicyl.: 3—4 g täglich.

28. September: Sehvermögen zum Teil wieder hergestellt; Patient verlässt das Bett.

4. October: S = $^6/_6$ am rechten, $^6/_{18}$ am linken Auge. Gesichtsfeld für weiss normal, für Farben etwas eingeengt; äusserlich Augenbefund normal, ophth. vielleicht noch eine Spur Hyperämie der Sehnervenpapille vorhanden. Nach 14 Tagen stellte sich Pat. bei mir wieder vor, ophthalmosk. Befund normal: giebt an, ganz normal, so wie früher vor der Erkran-

kung, zu sehen. S. an beiden Augen schwach $^{6}/_{6}$, liest Jäger No. 1 etwas mühsam, Gesichtsfeld und Farbenempfindung normal.

Fall 8. Elschnig: Mayerhofer, Johann, 38 Jahre, aufgenommen am 14. Januar 1892. Angeblich nach Ablauf heftiger Influenza stellten sich am 8. Januar d. Jahres leichte Sehstörungen an beiden Augen ein, die ganz langsam bis 10. d. M. zunahmen; an diesem Tage ging Patient zur Kirche, wo sich plötzlich die Sehstörungen so steigerten, dass er nicht mehr allein nach Hause gehen konnte; nach vorübergehender Besserung, während deren er wieder mühsam die Zeitung lesen konnte, erblindete Patient am 13. an beiden Augen vollständig.

Status praesens: 17. Januar. Patient gross, sehr kräftig, bietet somatisch ausser einer rudimentären Entwickelung der äusseren Genitalien (trotz deren er verheirathet und angeblich sogar potent ist) keinen pathologischen Befund; die Bulbi werden vollständig starr in der Mitte der normal geöffneten Lidspalte gehalten, Lidschlag selten; jede leiseste active Bewegung, jede leiseste Berührung der Bulbi enorm schmerzhaft. Beide Pupillen fast maximal weit, nur die rechte zeigt eine Spur Lichtreaction. Ophth.: Beide Sehnervenpapillen stark hyperämisch, etwas trüb, leicht geschwellt. Die Veränderungen am linken Auge viel intensiver wie rechts; Netzhaut normal. Amaurose. — Dunkelcur, Na. salicyl.

Am 2. März ergab die Untersuchung:

Rechtes Auge: S = $^6/_{60}$ J. N. 12 auf 10 cm, Gesichtsfeld für Weiss und Blau normal, Farbenempfindung für Rot und Grün vollständig erloschen.

Linkes Auge: Kein Formsehen, nur quantitative Lichtempfindung.

An beiden Augen die Sehnervenpapille sehr blass, mit einem Stich ins Gelbliche, die Gefässe eng, ohne Begleitstreifen; Grenzen nur nach oben und unten etwas verwischt, sonst ganz scharf. Am rechten Auge der weissen Farbe der Papille besonders in der medialen Hälfte noch ein rötlicher Farbenton beigemengt, aber auch hier die Gefässe verengt.

Nachher sah Elschnig den Kranken nochmals, das linke Auge hatte sich etwas gebessert — er konnte damit Finger auf 3 m Distanz zählen und las Buchstaben von Jäger No. 16 — während das Sehvermögen des rechten Auges auf Fingerzählen in 5 m, Jäger No. 14 mühsam, gesunken war.

Zu den beiden letztgenannten Fällen muss noch hinzugefügt werden, dass sich bei beiden Patienten, bei dem ersten am 17. und beim zweiten am 12. Tage der Erkrankung an Neuritis retrobulbaris Myelitis acuta hinzugesellte, wovon sie jedoch auch geheilt wurden.

Fall 9. Von Reissert. Carl B., 22 Jahre alt, Metalldreher aus Zw., wurde am 11. Mai 1892 in die Klinik für Augenkrankheiten zu Strassburg i. E. ge-

bracht, weil er innerhalb 24 Stunden vollständig erblindet war. Eine Ursache für die Erblindung weiss Patient nicht anzugeben.

Im übrigen erzählt er auf Befragen ungefähr folgendes: Nachdem Pat. schon 8 Tage lang vorher über Schmerzen in der Orbita unterhalb des Supraorbitalrandes an beiden Augen zu klagen hatte, stellte sich am Morgen des 9. Mai in beiden Augen Flimmern und Nebelsehen ein, welches bis zum Abend zunahm. In gleichem Maasse nahm die vorher gute Sehschärfe ab. Ausser den oben genannten Schmerzen stellten sich nach und nach bei seitlichen Bewegungen der Augen beiderseits in der Gegend der medialen Orbitalwand Schmerzen ein. Patient hat dann die Nacht gut geschlafen; als er morgens aufwachte, war er vollständig blind.

Patient giebt an, niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Anhaltspunkte für Tuberculose nicht vorhanden, Lues wird durchaus in Abrede gestellt. Auf heftige Anstrengung oder Erkältung weiss sich Patient nicht zu besinnen.

Status praesens: Mässig gut genährtes, mittelgrosses Individuum. Herz und Lungen normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Fieber. Die Schmerzen in der Gegend des Bulbus in der Orbita waren mit dem Eintritt der Erblindung gewichen, dagegen bestehen Schmerzen beim Druck auf den Bulbus in der Tiefe der Orbita und bei Seitenbewe-

gungen des Auges. Die Pupillen sind beide weit; beide reagieren auf Licht nicht, sondern nur auf Convergenz.

Ophth.: Bdsts. optische Medien vollkommen klar, rechts mässige Rötung der Papille mit mässiger Hyperämie der Venen, ohne Schwellung der Papille, Papillengrenzen normal. Links derselbe Befund etwas stärker. Sonst alles normal.

Patient wurde aufgenommen und kam ins Dunkelzimmer.

12. Mai: Haarseil in den Nacken gelegt.

13. Mai: Noch vollständige Amaurose bdsts. Ordin.: jederseits 3 Blutegel an den Proc. mastoideus.

14. Mai: Status idem.

15. Mai: R. Pupille reagiert auf Licht schwach, aber deutlich. Lichtschein sicher. Links Amaurosis absoluta. Ophth. Befund bdsts. unverändert.

18. Mai: Patient beginnt rechts Finger zu zählen. Links Lichtschein. Sublimatinjection (0,0001) unter die Conjunctiva.

21. Mai: Sublimatinjection wiederholt. Ophth. noch derselbe Befund.

24. Mai: Rechts Fg. $^1/_3$ m. Links Handbewegungen $^1/_2$ m.

26. Mai: Bdsts. Fg. 1 m. Befund bdsts. rückgängig, namentlich links, Gesichtsfeld für Handbewegungen r. normal, l. nach aussen etwas beschränkt.

Am 7. Juli bdsts. Finger in 4 m gezählt. Ordin.:

Sol. Kal. jod. Nach weiteren 4 Wochen r. S = $^1/_6$, l. S = $^1/_{10}$. Der ophth. Befund ändert sich kaum.

24. September: Bdsts. centrales Scotom für Weiss relativ, für Farben absolut. Die Hyperämie der Papillen ist etwas zurückgegangen, die Venen scheinen etwas geschlängelt, die Papillengrenzen ein wenig verschwommen.

R. E. S = $^6/_{24}$—$^6/_{18}$.

L. E. S = $^6/_{36}$.

Unter fortgesetzter Jodkalibehandlung kam die Sehschärfe bis auf r. S = $^1/_2$, l. S = $^1/_3$ und blieb dann längere Zeit stationär. Patient verlässt die Klinik.

Am 31. Mai 1893: Pupillen beide gleich weit und normal. Das Gesichtsfeld r. für Weiss normal, für Farben, Rot, Grün, wie auch für Blau kleine paracentrale, relative Scotome in nicht typischer Anordnung. Auf dem l. Auge ist das Gesichtsfeld für Weiss concentrisch etwas eingeengt, sonst normal, für Blau zeigt es ein relatives, paracentrales Scotom unterhalb des Fixierpunktes. Rot wird nur im Centrum und bis zu einer Entfernung von 5° um dasselbe erkannt, Grün in einem noch engeren Bezirk.

Ophth.: r. Papille in toto etwas grau verfärbt, temporale Hälfte entschieden etwas blasser, Gefässe normal weit und von normalem Verlauf. Macula normal. L. dasselbe. Bdsts. E. S = $^6/_{12}$—$^6/_9$.

Am 21. Juni d. J. bdts. E. S = $^2/_3$.

Diesen 9 Fällen füge ich die beiden mir überwiesenen an. Der eine ist ätiologisch auf Erkältung zurückzuführen, während für den zweiten das ätiologische Moment nicht anzugeben ist.

Fall I.

Schiller, Friedrich, 37 Jahre alter Ziegelarbeiter, wurde am 27. December 1893 in die Königl. Augenklinik zu Berlin aufgenommen.

Er erblindete plötzlich beiderseits am 23. December. Vorher litt er 2 Wochen an Kopf- und Gliederschmerzen. Erkältungsgelegenheiten waren reichlich vorhanden. Vorher will er vollkommen gesund gewesen sein. Lues wird energisch abgestritten.

R. S = 0; L. S = Lichtschein. Beiderseits Mac. corn. centralis.

Ophth. Untersuchung ergiebt nichts Annormales. Schwitzcur.

8. Januar 1894: R. S = $^1/_{50}$; L. S = $^1/_{50}$.

18. Januar 1894: R. S — $^1/_{20}$; L. S = $^1/_{15}$.

5. Februar verliess er, beiderseits S = $^6/_{35}$, die Klinik.

Fall II.

Kowalczeck, Paul, 8 Jahre alter Arbeiterssohn, aufgenommen am 18. Januar 1894. Gut entwickelter Knabe, ohne Veränderung der inneren Organe. Aus der Anamnese sei noch folgendes hervorgehoben: Von 3 Geschwistern starb ein Bruder an Lungenschwindsucht,

2 leben und sind gesund. Vor 4 Jahren litt Patient an Kopfschmerz und Ohnmachtsanfällen, so dass er öfter bewusstlos auf der Strasse umfiel. Seit 8 Wochen bemerkte er, dass er schlechter sehen konnte und in der Schule nicht mehr so gut liest wie früher. In der Familie ist sonst niemand augenleidend.

Ophth.: Bulbi sind reizlos und Medien klar. Pupillenreaction auf Licht und Convergenz ist normal.

R. E. S = $^1/_{12}$; L. E. S = $^1/_{35}$.

Ausgesprochenes centrales Scotom für Rot und Grün. Beiderseits Pupillengrenzen nach unten verschwommen. Venen geschlängelt und stark gefüllt.

Ordin.: Schwitzcur, blaue Brille. Nach Na. salicyl. 1,0 g bekommt er Kopfschmerzen und Ohrensausen. Nur Fliederthee zur Diaphorese.

26. Januar: R. E. S = $^1/_{15}$, L. Fg. in $^1/_4$ m.

Ordin.: Schmiercur 1,0 g. Heurteloup auf die l. Schläfe. Syr. ferri jod., Jodkali.

1. Februar: R. S = $^1/_{15}$; L. S = $^1/_{35}$.

Centrales Scotom für Rot und Grün nur links nachweisbar.

3. Februar: Heurteloup rechts.

10. Februar: R. S = $^1/_{10}$; L. S = $^1/_{35}$. L. Centralscotom für Grün.

23. Februar: R. S = $^1/_{15}$; L. S = $^1/_{15}$, Centralscotom für Rot und Grün L. ausgesprochener.

Ophth.: Starke Schlängelung der Netzhautvenen; concentrisch normal.

Nachdem Patient 18mal geschwitzt und 24mal geschmiert hat, wird er mit Jodkali entlassen.

Am 5. Januar 1895:

R. E. S = $^{6}/_{15}$, 0,5 in 20 cm.

L. E. S = $^{6}/_{20}$, 0,75 in 20 cm.

Ophth.: Venenschlängelung zurückgegangen, leichte Abblassung der Nervi optici.

Was die Therapie anbetrifft, so kommen wohl, wie auch aus den beiden letztgenannten Fällen zur Genüge hervorgeht, in erster Linie die Schwitzcur und in zweiter Schmiercur und die Behandlung mit Jodkali in Betracht. Doch schlägt diese Therapie keinesfalls immer an: bei anscheinend gleichen Fällen ist oft der therapeutische Erfolg durchaus verschieden.

Für die Patienten ist es unzweifelhaft das beste, wenn sie sich in der Klinik einer regelrechten Cur unterziehen. Letztere wird in hiesiger Augenklinik in folgender Weise ausgeführt: Nach Einnahme von Na. salicyl. oder nur Fliederthee wird der Patient vollständig in wollene Decken eingewickelt, wobei nur das Gesicht frei bleibt. Nach 2stündigem starken Schwitzen wird der Betreffende sorgfältig abgetrocknet und noch eine Stunde ruhig im Bett gehalten. Man braucht auch nicht zurückzuschrecken, gleich mit allen Mitteln vorzugehen, natürlich eventuell mit Berücksichtigung der ätiologischen Momente. So wird man z. B. bei Neuritis retrobulbaris infolge von Lactation

das Kind von der Mutterbrust entfernen und der Patientin Roborantien verordnen. Manchmal dauert es 8 Tage und noch länger, bis Besserung eintritt. So war in hiesiger Klinik ein junges Mädchen, welches 12 Tage lang Amaurose und reflectorische Pupillenstarre zeigte; erst am 9. Tage kam das Sehvermögen langsam wieder und hob sich auf $^1/_2$ der normalen Sehschärfe. Die heftige Entzündung hatte eine atrophische Verfärbung des Sehnerven herbeigeführt. Solche und ähnliche Fälle lehren, dass man bei nicht sofort eintretender Besserung nicht gleich verzagen soll. Zu bedauern ist nur, dass die Ableitungscur, besonders durch Schwitzbad, nicht von allen Ärzten angestellt wird. Viele vergeuden die Zeit mit Strychnininjectionen, die zwar geeignet sind, einen Muskel neu zu beleben, doch keinesfalls einen entzündlichen Process des Sehnerven günstig zu beeinflussen, ferner durch Jodkali, Fussbäder und dergl. Durch diese Behandlungsweise tritt in vielen Fällen keine Besserung ein, das Sehen wird schlechter und schlechter und erst durch Anwendung der oben erwähnten therapeutischen Maassnahmen wird vielfach ein günstiger Erfolg erzielt.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schweigger für die gütige Überlassung der Fälle und Herrn Privatdocenten Dr. Silex für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Archiv für Augenheilkunde, Band XIV, XVI, XVII, XX, XXI, XXVI, XXVII u. XXIX.

Deval, über die Amaurose.

Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXVIII, 1—3.

Centralblatt für Augenheilkunde.

Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, Band XVI u. XXII.

Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde.

Schweigger, Augenheilkunde.

Stöltzing, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxicationsamblyopie und idiopathischen retrobulbären Neuritis. Inaug.-Diss., Hersfeld 1893.

Thesen.

I.

Das Tuberculin ist als antituberculöses Mittel zu verwerfen.

II.

Bei beiderseitiger Erblindung durch retrobulbäre Neuritis ist die Amaurose keine absolute.

III.

Bei Blutungen durch Placenta praevia ist die combinierte Wendung das beste therapeutische Verfahren.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Wilhelm Beck, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen praktischen Arztes Dr. Friedrich Beck zu Engelskirchen, Rheinprovinz, wurde am 21. Mai 1870 daselbst geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Soest i. W. und Siegburg, letzteres verliess er Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife. Am 28. März desselben Jahres wurde er als Studierender in die Königl. Militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 30. September 1891 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 7. Comp. II. Garde-Regiments zu Fuss; am 8. Februar 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 5. Februar 1895 das Tentamen medicum und am 12. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Curse und Vorlesungen folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Bernhardt, du Bois-Reymond, Bonhoff, Engler, Ewald, B. Fränkel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Hirsch (†), v. Hofmann (†), Israel, Jolly, Jürgens, R. Koehler, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Strassmann, Tiemann, Trautmann, R. Virchow, Waldeyer, Wernicke.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.